

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1957

THÈSE

959

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME d'ÉTAT)

PAR

Raymond, Jean TRARIEUX

Né le 18 Avril 1932 à LIMOGES (Haute-Vienne)

présentée et soutenue publiquement le

LES TROUBLES NUTRITIONNELS DES GASTRECTOMISÉS

Président : Monsieur le Doyen L. BINET (Professeur)

D. P. TAIB

8, Rue Casimir Delavigne
PARIS - VI

1957

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

--:-

Année 1957

No

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Raymond, Jean TRARIEUX

Né le 18 avril 1932 à Limoges (Hte Vienne)

--:-

Présentée et soutenue publiquement
le

--:-

LES TROUBLES NUTRITIONNELS

DES GASTRECTOMISES

--:-

Président : Monsieur le Doyen L. BINET
(Professeur)

--:-

D.P. TAIB
8, rue Casimir Delavigne
PARIS
1957.



PROFESSEURS HONORAIRES

MM. BENARD, CADENAT, CARNOT, CHABROL, CHAMFY, CHEVASSU, DELBET, DONZELOT, GASTINEL, GUILLAIN, HALPHEN, HARVIER, LAROCHE G., LAUBRY, LEMAITRE, LEMIERRE, LEVY-SOLAL, LHERMITTE, LIAN, LOEPER, MARION, MATHIEU, MOCQUOT, MONDOR, MULON, OLIVIER, OMBREDANNE, SANNIE, SEZARY, TANON.

DOYEN.....Léon BINET
Membre de l'Institut
ASSESEUR.....Jean VERNE

I. PROFESSEURS

	MM
Anatomie.....	CORDIER
Anatomie pathologique.....	DELARUE
Bactériologie.....	FASQUELLE
Biologie app. à l'Education) phys. et aux Sports.....	CHAILLET-BERT
Biologie Médicale.....	FAUVERT
Cancérologie méd., sociale.....	BERNARD J
Carcinologie.....	N.
Chimie Méd.....	JAYLE
Hôtel Dieu.....	BROCQ
Clinique Chir. { Broussais.....	G.d'ALLAINES
Salpêtrière.....	MOULONGUET
Cochin.....	QUENU
Clinique Chir. réparatrice et) orthop.....	{ MERLE d'AUBI- GNE
Clinique de Cardiologie.....	MOUQUIN
Clinique Chir. infantile.....	FEVRE
et d'orthop.....	
Clinique Chir. pleuro-pulm.....	MONOD
Clinique de la Tuberculose.....	BERNARD Et.
Clinique de neuro-chir.....	{ PETIT- DUTAILLIS
Clinique de Puéricult.....	LELONG
Clinique des maladies cutanées} et syphilitiques.....	DEGOS
Clinique des mal. du sang.....	CHEVALLIER
Clinique mal. du système nerv.....	ALAJOUANINE

Clinique des maladies des enf.	DEBRE
Clinique des maladies infect.	MOLLARET
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	DELAY
Clinique du diabète sucré et des maladies de la nutrition	BOULIN
Clinique Gynécologique	F. BRENTANO BARIETY
Cliniques Médicales	J. BESANÇON MOREAU de GENNES
Clinique méd. hydro-climat. thér.	DEBRAY
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR V.-R. LANTUEJOUL
Cliniques obstétricales	VARANGOT LACOMME
Clinique ophtalmologique	VELTER
Clinique oto-rhino-laryngologique	AUBIN
Clinique psychiatrique infantile	HEUYER
Clinique rhumatologique	COSTE
Clinique stomatologique	DECHAUME
Clinique urologique	FEY
Embryologie	GIROUD
Génétique	LAMY
Histoire de la Méd. et de la Chir.	SOULIE
Histologie	VERNE
Hygiène et Clinique lère Enfance	CATHALA
Hygiène et Méd. Préventive	JOANNON
Médecine du Travail	DESOILLE
Médecine légale	PIEDELIEVRE
Parasitologie et hist. nat. méd.	GALLIARD
Pathologie chirurgicale	MENEGAUX
Pathologie exotique	LAVIER
Path. expérimentale et comparée	LENEGRE
Path. Hum. et Immun. exp.	MEPKLEN
Pathologie médicale	DECOURT
Path. et Thérapeut. générales	GARCIN
Pédiatrie sociale	Julien MARIE
Pharmacologie et matière méd.	HASARD
Physico-chimie méd. (ch. t. pers)	DOGNON
Physiologie	BINET
Physique médicale	STROHL
Problèmes alimentaires (c. t. pers)	RICHET
Radiologie médicale	TESGREZ
Technique chirurgicale	PATEL
Thérapeutique	TURPIN
Thérapeutique chirurgicale	SENEQUE
Thérapeutique médicale	LEMAIRE

LI.- PROFESSEURS SANS CHAIRE
MAÎTRES DE CONFÉRENCES-AGREGÉS ET AGREGÉS

	MM.		MM.
Anatomie	(CABROL DEBEYRE DELMAS OLIVIER G. Melle GAU- THIER V. BUSSE GOUYGOU	Pat. Chir.	(DUBOST FAUREL FLABEAU GERMAIN GOSSET LAURENCE LORTAT-JACOB MATHEY OLIVIER (Cl) POILLEUX THOMERET VERNE (J M)
Bactériologie	(CHRISTOL NEVOT	Pat. expé- riment.	(MAURICE LOEPER BOUVIER BOUDIN BRICAIRE BRISSAUD CASTAIGNE CONTE DEROT DOMART LAMOTTE LAROCHÉ MACREZ MILLIEZ PEQUIGNOT PERRAULT RAMBERT ROYER THIEFFRY TURIAF WOLFRAMM JOSEPH
Biol. méd.	BOURLIERE		
Chimie méd.	(ETTORI POLONOVSKI J		
Dermato-syphil.	DUPERRAT		
Embryologie	TUCHMANN		
Histologie	(BULLIARD COUJARD N...		
Hydrologie	CORNET		
Hygiène	(BOYER DEPARIS		
Mal. infect.	BASTIN		
Médecine)	(DEROBERTE	Pat. méd.	(LAMOTTE LAROCHÉ MACREZ MILLIEZ PEQUIGNOT PERRAULT RAMBERT ROYER THIEFFRY TURIAF WOLFRAMM JOSEPH
légale et	(GAULTIER		
du Trav.)	(HADENGUE		
Neurochir.	DAVID		
Neurologie	LHERMITTE		
	(GRASSET LE LORIER LEPAGE MERGER MORIN RAVINA ROBEY		
Obstétrique			
	(BREGÉAT DESVIGNES	Pédiatrie	(POLONOVSKI Cl. MOZZICONACCI
Ophtalmo-)	(JUDET		
logie)	(AUBRY	Pharmacol.	(Melle LEVY CHEYMOL
Orthopédie	(MADURO		
Oto-rhino-)	(BRUMPT		
laryngo.)	(CHABAUD		
Parasito.	(ABOULKER	Physiol.	(BARGETON DEJOURS PARROT
Parasito.col.	(BARCAT	Physique	(DJOURNO
	(BAUMANN	médicale	(GOUGEROT
Pat. chir.	(CAUCHOIX	Pneum. phthis.	(KREIS

	MM.		MM.
Psychiatrie	{ BARUK	Stomato	{ CHAPUT Mme
	{ PICHOT		{ CERNEA
Psych. infant.	MICHAUX	Urologie	KUSS
Rhumatologie	DELBARRE	Thérapeut.	CHASSAGNE

III.- PROFESSEURS HONORAIRES
et AGREGES RAPPELES à l'EXERCICE
pour le Service des Examens.

MM. GATELLIER, LE LORIER, VAUDESCAL.

IV.- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET
AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
A TITRE PERMANENT

	MM.		MM.
	{ AMELINE	Urologie	{ COUVELAIRE
	{ HUGUIER		{ BROUET
	{ LEGER		{ DREYFUS
Clinique chir.	{ PADOVANI		{ FAUVERT
	{ ROUX	Clinique m ^é .	{ HAGUENAU
	{ RUDLER		{ HAMBURGER
	{ SICARD		{ KOURILSKY
Clinique } { ECALLE			{ MARCHAL
obstét. } { MAYER			{ SOULIE
Clinique } { OFFRET			
ophtal } { RENARD			

Secrétaire de la Faculté M. MOREL
Secrétaire-Adjoint Melle CHAINTREUIL

Bibliothécaire en Chef Dr HAHN
Conservateur Melle GOICHON
..... Melles DUMA-TRE
Bibliothécaires. LE B R
..... MET
..... QUIEVREUX

Par délibération en date du 9 décembre 1798,
l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans
les dissertations qui lui seront présentées,
doivent être considérées comme propres à
leurs auteurs et qu'elle n'entend leur don-
ner aucune approbation ni improbation.

A mes chers Parents

En témoignage de mon affection
et de toute ma
reconnaissance.

Que cette thèse soit un
hommage à l'éducation
qu'ils m'ont donnée.

A mes Beaux-Parents

Il n'est point besoin de
dire ici tout ce que je
dois à ceux que j'aime.

Je tâcherai de ne pas déce-
voir la confiance qu'ils
m'ont accordée.

A ma Femme

Avec tout mon amour

A mes Belles-Sœurs

Avec mes sentiments affec-
tueux

A ma Famille

A tous mes Amis.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A notre Président de Thèse

Monsieur le Doyen Léon BINET

Professeur de Physiologie à la
Faculté de Médecine de Paris
Membre de l'Institut
Président de l'Académie des Sciences
Membre de l'Académie nationale de
Médecine
Grand-Croix de la Légion d'Honneur

Qui nous a fait le grand
honneur d'accepter la
présidence de cette
thèse.

Qu'il trouve ici l'expression
de notre respectueuse re-
connaissance.

A mes Maîtres de la Faculté de Médecine
et des Hôpitaux de Paris

Hommages respectueux.

LES TROUBLES NUTRITIONNELS
DES GASTRECTOMISES

-:-

- I -

INTRODUCTION

-:-

Alors que la chirurgie digestive a fait, ces dernières années, des progrès rapides permettant l'exclusion de tout ou partie de l'estomac ulcéreux ou néoplasique, les suites fonctionnelles de ces gastrectomies étant généralement satisfaisantes, il n'est pas rare d'observer des troubles précoces ou tardifs intéressant la nutrition générale du gastrectomisé. L'anémie, les carences, la cachexie, voire la tuberculose, peuvent compliquer certaines suites opératoires, alors qu'anatomiquement et fonctionnellement, on peut parler de guérison locale.

On comprend alors que le plus difficile étant surmonté, à savoir l'exclusion du processus anatomopathologique et le rétablissement d'une continuité satisfaisante, on se soit beaucoup attaché à combattre ces complications en apparence simples et évitables, en réalité redoutables et souvent incurables, comme nous allons le voir.

Il s'agit en effet de la suppression fonctionnelle d'une large superficie de muqueuse gastrique, dont le rôle dans la nutrition est aujourd'hui bien connu dans sa complexité. On admet actuellement que les troubles carentiels postgastrectomie sont curables

lorsqu'ils sont de nature mécanique, alors qu'ils sont pratiquement insurmontables lorsqu'ils relèvent directement de l'agastrie : et ce sont surtout ces troubles qui sont en cause dans les syndromes carentiels dont nous nous proposons ici d'entreprendre l'étude.

L'exclusion de toute la muqueuse gastrique, ou d'une grande partie de cet organe (véritable glande à sécrétion externe et interne) prive l'organisme d'un moyen essentiel d'assimilation et de fixation. On sait cela lorsque l'on pratique une gastrectomie plus ou moins large. C'est pourquoi on s'est demandé s'il n'était pas possible, par un traitement médical et surtout diététique, de prévenir ces phénomènes carentiels trop souvent irréversibles et évoluant alors inéluctablement, jusqu'à la mort.

C'est en 1949 que LAMBLING et CONTE décrivaient pour la première fois dans toute sa rigueur anatomoclinique et biologique le syndrome carentiel grave et complexe susceptible de survenir dans les suites d'une gastrectomie des deux tiers. Il s'agissait donc d'autre chose que les syndromes post-prandiaux précoces dits "dumping syndromes", ou que les phénomènes tardifs, surtout locaux, sous forme de stomite, d'ulcus peptique. Cette fois, le tableau est dominé par une altération de l'état général, asthénie, amaigrissement, avec dénutrition, diarrhée, oedèmes, sur le plan clinique, hypoprotidémie et hyposérinémie sur le plan biologique. C'est généralement quelques mois après l'intervention qu'apparaissent les composantes de ce syndrome très particulier, et sans point commun avec les accidents

précoces ou tardifs déjà connus dans les suites de la gastrectomie. Le terme de carentiel est sans doute d'ailleurs mal choisi, car très souvent il recouvre des désordres nutritionnels qui le simulent seulement ; c'est pourquoi CATTAN et ses collaborateurs ont parlé de syndromes "pseudo-carentiels", apparentés au syndrome carentiel post-gastrectomie, mais ne le représentant pas.

La fréquence de ce type de complication est difficile à préciser. Pour mémoire, nous évoquerons rapidement ici la répartition des différentes complications de la gastrectomie pour y faire figurer le syndrome qui nous occupe. Une enquête faite chez les gastrectomisés pour ulcère (car l'indication néoplasique fausse évidemment le pronostic opératoire en y surajoutant les évolutions cancéreuses propres) et classés invalides par une Caisse de sécurité sociale a donné à MORGES une proportion de 90 % de troubles très importants chez ces malades, tous travailleurs manuels : atteinte profonde de l'état général, avec amaigrissement et asthénie, alors que les séquelles douloureuses graves ont été rares (4 cas sur 104 gastrectomisés).

Réunissant 100 cas homogènes de gastrectomie pour ulcère, SENEQUE et ses collaborateurs sont arrivés aux conclusions suivantes :

- par rapport à une aptitude au travail exprimée par 100 % avant la maladie, on trouve une activité non modifiée chez les gastrectomisés dans 46 % des cas ; par contre, elle est diminuée à 50 % dans 20 % des cas, et à 75 % dans 33 % des cas. Quant à la chute pondérale des opérés, elle a été

de 13 % dans 17 % des cas, une perte modérée de 4,6 % dans 57 % des cas et une chute de 17 % dans 26 % des cas. Les troubles post-prandiaux type "dumping-syndrome" existaient dans 19 % des cas dont deux graves, et on a constaté des syndromes hypoglycémiques, dont trois sévères, dans 24 % des cas. Enfin, il y a eu dans 3 % des cas des complications tuberculeuses.

De cette étude, SENEQUE conclut que :

l'asthénie qui représente le trouble majeur de ces séquelles générales des gastrectomies, s'accompagne pratiquement toujours d'amaigrissement et souvent de chute importante de poids.

Le syndrome asthénie-amaigrissement s'associe fréquemment aux malaises post-prandiaux précoces ou tardifs à type hypoglycémique.

Quant aux causes de ces complications, en dehors des accidents de sténose ou de fistule, il semble qu'on puisse incriminer une convalescence trop courte, la reprise trop précoce de travaux de force, la non-observance du régime hyperprotidique, très onéreux, l'intempérance post-opératoire, les soucis de la vie, tout ceci pouvant entraîner une psychasthénie évoluant parfois en véritable psychose dépressive du gastrectomisé.

Il est donc important, devant la fréquence et la gravité de ce type de complications de la gastrectomie, de consacrer des recherches aux manifestations biologiques et cliniques, aux facteurs physiopathologiques, à la prévention et au traitement d'accidents venant compliquer des interventions théoriquement réussies.

- II -
ETUDE BIOCLINIQUE

-:-

Le syndrome dit sans doute à tort caren-
tiel, ou polycarentiel, du gastrectomisé,
est caractérisé par l'association :

- d'oedèmes,
 - de diarrhée,
 - d'amaigrissement,
- sur le plan clinique.
- d'hypoprotidémie,
 - d'hyposérinémie,
 - d'hypolipidémie
 - et fréquemment d'hypoglycémie,
- sur le plan biologique.

Le délai d'apparition du syndrome est
variable d'un cas à l'autre, allant de
trois mois à deux ans, mais pouvant être
prolongé jusqu'à six ans. On admet que
l'apparition précoce n'est pas due à des
facteurs adjuvants, alors que les syndro-
mes tardifs sont surtout le fait de mala-
des éthyliques, édentés, personnes chez
qui les troubles nutritionnels seraient
présents en dehors même de la gastrecto-
mie.

Il est évident que ce syndrome carentiel
post-gastrectomie contracte des parentés
morbides avec les oedèmes de carence, qui

eux aussi associent diarrhées et oedèmes, résultant d'une carence globale, d'un déficit de l'apport calorique total, avec insuffisance à la fois des protides, des graisses et des glucides, ce qui explique l'absence de stéatose hépatique. Par contre, celle-ci est constante lorsqu'en présence d'un apport calorique suffisant, il y a carence uniquement protidique (comme dans le Kwashiorkor) ;

- Dans les cas de fistules gastro-coliques, susceptibles de compliquer la gastro-entérostomie, le court-circuit digestif entraîne les mêmes troubles nutritionnels :

- enfin, dans la dysenterie bacillaire, dans la rectocolite hémorragique, on verra également s'associer diarrhées et oedèmes.

Il y a peu à dire sur le plan clinique, tout l'intérêt se reportant, tant du point de vue diagnostique que physiopathologique et thérapeutique, sur le syndrome biologique et humoral. Disons cependant que les oedèmes sont généralisés, qu'ils ne fondent pas sous l'action d'un régime déchloruré, et qu'ils s'associent à une oligurie alors que la fonction rénale apparaît indemne.

La diarrhée présente, selon les malades, des caractères variables, mais avec souvent des signes coprologiques signant l'insuffisance de digestion des différentes catégories d'aliments, en particulier, elle présente de la stéatorrhée.

Le pronostic est le plus souvent sévère, puisque le syndrome évolue vers la mort, avec fréquemment une complication bacillaire surajoutée.

Quelques auteurs ont signalé des manifestations cutanées et muqueuses : purpura en larges placards ecchymotiques rappelant le purpura sénile (MORETTI), avec cependant temps de coagulation et prothrombinémie dans les limites normales, ainsi que la résistance capillaire, exanthème non prurigineux, suivi de desquamation alors que l'épiderme sous-jacent était normal (L. BINET). Il y a sécheresse de la peau, des cheveux, qui deviennent cassants ; il y a en outre dépilation. Au niveau des muqueuses, on a décrit des chéiléites, glossites avec langue de Hunter, stomatites, ce qui incite à penser sinon à une carence vitaminique totale, au moins à une hypovitaminose du complexe B, et en particulier B₁, B₂, PP, acide folique, et pyridoxine. Les altérations des téguments ont pu être mises en rapport avec une carence vitaminique C et P (purpura) avec baisse du taux sanguin de la vitamine A, avec un déficit en acides aminés (érythème avec ichtyose). L. BINET a constaté chez un malade avec exanthème, ichtyose et dépilation, une baisse importante de la glutathionémie : glutathion total abaissé à 14 mg pour 100, glutathion réduit à 100mg pour 100.

A titre d'exemple, nous citerons deux observations, l'une de syndrome carentiel pur, l'autre de syndrome carentiel compliqué de tuberculose :

- Mr C..., 47 ans, est hospitalisé pour une diarrhée remontant à six mois, une éruption ecchymotique récente, une fatigue et un amaigrissement massif. Dans les anamnétiques, on relève une gastrectomie des deux tiers pour ulcère gastrique six ans plus tôt. Le malade, dont l'appétit

est conservé, est en outre édenté et éthylique. Ce sujet émacié, pâle, apyrétique, présente un oedème blanc mou, prenant le godet, au niveau des membres inférieurs et jusqu'à mi-jambe. La diarrhée est de 5-6 selles par jour, avec lientérie ; la langue, les muqueuses jugale et palatine sont décapillées, présentent un aspect vermillon, il existe de la perlèche. Sur les clichés, le moignon gastrique s'évacue rapidement, le transit est très rapide dans le grêle avec alternance de zones dilatées et de zones spasmodées, les plis longitudinaux de la muqueuse disparaissant transitoirement. Une ponction-biopsie du foie donne une très forte hyperplasie des cellules de Küpffer. On trouve enfin une anémie isochrome à 3.000.000 G.R. avec une hémoglobine à 60 %, tous les autres caractères hématologiques étant normaux de même que la ponction sternale : on trouve aussi une hypotension à 9-6, enfin un syndrome d'insuffisance testiculaire. L'étude du métabolisme susceptible d'expliquer les troubles nutritifs montre :

- métabolisme glucidique : glycémie à 0,60 g

- métabolisme lipidique :

lipides totaux	5,15 g
cholestérol	1,20 g

- métabolisme protidique :

protides totaux	55 g
sérum albumine	25 g
sérum globuline	30 g
rapport A/G	0,83

Les dosages vitaminiques montrent quelques insuffisances.

Le syndrome carentiel est donc dû à un

trouble nutritif portant à la fois sur les glucides, les lipides, les protides et certaines vitamines ; les signes cutanéomuqueux et l'insuffisance génitale lui étant secondaires. Un traitement diététique avec régime de 2.500 calories par lait et aliment de synthèse comportant des acides aminés, du glucose, des lipides, des extraits hépatiques, les vitamines B₁, B₂, B₁₂, et le chlorhydrate de pilocarpine, rétablit la situation.

Voici un autre exemple associant le syndrome carentiel post-gastrectomie et la tuberculose :

- Mr M..., 60 ans, a subi une gastrectomie des deux tiers pour ulcus du bulbe duodénal évoluant depuis huit ans. Le résultat immédiat est excellent, aussi bien fonctionnel que général. Mais trois mois plus tard, débute une diarrhée pâteuse, mastic, à 3-5 selles par jour, de l'amaigrissement avec perte pondérale de 22 kg en quelques mois, et fatigue. Un an après l'intervention, se constituent des oedèmes occupant la moitié inférieure du corps, blancs, mous, indolores ; une anémie à 3.360.000 isochrome, avec hémoglobine à 65 %. Deux mois après la constitution des oedèmes, survient une toux avec fièvre vespérale, un cliché révèle alors l'existence d'une caverne du champ moyen du poumon droit, du diamètre d'une pièce de 5 francs. On institue un traitement de streptomycine-INH ; l'examen des selles montre une stéatorrhée importante ; le fonctionnement de la bouche, du moignon, du grêle, est normal sur les scopies. L'état empire, avec dénutrition profonde, aspect cachectique de la moitié supérieure du corps, infiltration oedémateuse de la moitié in-

férieure, le poids n'étant que de 62 kg. Le régime comporte de petits repas fractionnés très strictement composés, avec des injections hebdomadaires de plasma. L'amélioration est à la fois générale et pulmonaire. La caverne cicatrise, l'anémie se répare. Trois mois après la fin du traitement, l'état est très satisfaisant, il ne persiste que des selles molles un peu décolorées, et une impression de gonflement des chevilles en fin de journée. Mais le pronostic peut être beaucoup plus sombre :

- Mr C..., 55 ans, est hospitalisé trois ans après une gastrectomie pour ulcère du bulbe duodénal histologiquement vérifié, pour fatigue extrême, oedème volumineux, cachexie, fièvre irrégulière autour de 38°, pâleur, urines foncées mais en quantités normales. L'oedème de la moitié inférieure du corps est mou, blanc, indolore. On trouve un foie et une rate normaux, mais un épanchement liquidien pleural des deux bases. Le malade, miséreux, édenté et éthylique, mange peu, faute de moyens depuis six mois avec en particulier gros déficit en protides animaux, lait, viandes et oeufs. Mais il existe certainement à l'origine de cette carence un défaut d'utilisation dû à l'éthylisme ; et la suppression de la muqueuse gastrique ajoute un déficit d'apport. Car le traitement médical et diététique n'empêche pas l'évolution vers le marasme, la dyspnée et la mort. A l'autopsie les graisses de couverture ont disparu, de même, à l'ouverture de l'abdomen, on trouve un épanchement ascitique, des parois gastriques et jéjunales très minces. On a ainsi la confirmation du diagnostic de cachexie oedémateuse de dénutrition chez ce gastrectomisé.

On pourrait multiplier les observations qui sur le plan biologique sont aussi superposables qu'elles le sont sur le plan clinique. La manifestation essentielle est chaque fois une hypoprotidémie, une hyposérinémie, constantes et considérables. L'hypolipidémie est habituelle ; l'hypoglycémie est fréquente. Quant aux métabolismes glucidique et lipidique, leur exploration ne donne que des résultats variables et d'interprétation difficile.

On sait que les oedèmes et la chute de la sérum-albumine sont parallèles et liés entre eux. Dans la plupart des observations, on trouve un taux de sérine de 20 ou 25 g, alors que le taux des globulines demeure normal. L'hypoprotéinémie est variable, elle peut atteindre une chute importante, 40 g pour 1.000 par baisse des albumines et hausse des alpha-, bêta- et gamma-globulines. MORETTI cite un taux d'albumines tombé à 43 %, une élévation des alpha-globulines à 10 %, des bêta et gamma-globulines à 38,7 %. Dans un cas de BISERTE, il y a eu chute de l'albumine, élévation des diverses fractions des globulines. L'hypoglycémie est fréquente. BINET a trouvé une courbe d'hyperglycémie provoquée du type plat, comme on en trouve dans la sprue.

L'hypoglycémie des gastrectomisés mérite quelque attention, car elle intervient dans le syndrome et demande une correction particulière dans le traitement. AUBERTIN a décrit un cas d'hypoglycémie post-prandiale survenue trois mois après une gastrectomie du type Polya. Les différentes épreuves biologiques pratiquées, hyperglycémie provoquée, hypoglycémie provoquée après injection intra-musculaire de 2 mg d'atropine, ont permis de noter

le rôle important joué par le vague dans le déclenchement de ce syndrome, l'injection d'atropine rehaussant à elle seule la glycémie de base et redonnant à la courbe d'hyperglycémie provoquée son allure normale : ce qui dicte l'emploi des parasympathicolytiques et sympathicomimétiques dans le traitement de ce syndrome.

MONGES a étudié l'action des graisses sur la glycémie des gastrectomisés. Il a recherché comparativement les modifications du taux du sucre sanguin chez les 17 gastrectomisés et chez les 17 sujets non gastrectomisés après administration per os de 40 cc d'huile. Il a en outre étudié les variations glycémiques chez 13 sujets non gastrectomisés après instillation duodénale d'huile. Introduite directement dans le duodénum, l'huile abaisse presque constamment la glycémie. En ingestion orale, l'huile ne modifie pas sensiblement la glycémie des non gastrectomisés ; dans deux-tiers des cas de gastrectomisés, il se produit une baisse parfois très marquée de la glycémie, alors que celle-ci n'est pas modifiée par l'ingestion d'huile chez un tiers des gastrectomisés.

Les travaux expérimentaux de EVERSEN portent sur la digestion des protides et des lipides après gastrectomie chez 13 chiens. Les constatations ont été les suivantes :

- chez les animaux gastrectomisés 41,5 % des protides ingérés sont excrétés dans les selles, contre 12,5 % chez l'animal normal.
- chez les animaux gastrectomisés 27,6 %

des graisses ingérées sont excrétées dans les selles, contre 2,8 % chez l'animal normal.

Quant à expliquer ces faits, EVERSEN invoque et discute la perte des fonctions digestives de l'estomac, la perte de la fonction de trituration gastrique, la diminution de la stimulation de la sécrétion pancréatique, les mauvaises conditions de mélange des aliments avec la bile et le suc pancréatique, l'augmentation de la motilité intestinale, enfin la perte de la fonction de réservoir de l'estomac.

- III -

ETUDE PHYSIOPATHOLOGIQUE

-:-

Si les faits cliniques et humoraux sont suffisamment constants pour permettre d'isoler un syndrome carentiel net dans les complications de la gastrectomie, les hypothèses et les théories susceptibles d'expliquer le mécanisme physiopathologique des faits observés sont plus difficiles à préciser.

Dans les observations cliniques et anatomopathologiques publiées, le pancréas est normal, mais on trouve une dégénérescence graisseuse du foie, une atrophie de la muqueuse gastrique restante. Des lésions pancréatiques ont été cependant parfois signalées.

Partons du simple au complexe. Il y a carence d'apport parce que le sujet s'alimente mal, mais surtout parce que même si le régime est correct, la diarrhée l'ampute d'une grande partie de sa valeur nutritive. On a également admis que les lésions de la muqueuse gastrique diminuent la production du facteur intrinsèque sans lequel la vitamine B₁₂, qui a une action essentielle sur les protides, n'est plus absorbée. BALFOUR a évité la mort par cachexie du rat surrénalectomisé en lui administrant du suc gastrique humain après l'avoir

neutralisé. Mais surtout, chez le gastrectomisé, il y a bouleversement du fonctionnement enzymatique digestif normal. La gastrectomie diminue, ou même supprime la digestion chlorhydro-peptique ; la mise hors-circuit du duodénum supprime l'excitation qui, dans les conditions normales, libère la sécrétine, qui à son tour déclenche la sécrétion du pancréas externe. Expérimentalement, on a pu fixer à 65 % la diminution de la sécrétion pancréatique par la gastrectomie. Le chyme arrive donc brutalement dans le jéjunum, le transit au niveau du grêle est accéléré (mais de façon inconstante selon les travaux publiés en particulier par DES-BONNETS). Des cercles vicieux peuvent sans doute s'instituer dans lesquels ce sera la carence alimentaire qui entraîne des atrophies de la muqueuse digestive, des lésions pancréatiques et endocriniennes.

Il semble qu'on puisse schématiquement exposer comme suit les mécanismes physiopathologiques en cause :

- les facteurs mécaniques :

La diarrhée peut être provoquée uniquement par l'arrivée dans le grêle d'aliments encore grossiers. L'édentement paraît très nettement favoriser le syndrome en ajoutant encore à l'action de la gastrectomie. C'est pourquoi les repas fractionnés, en petite quantité, composés de lait et d'aliments de synthèse (CATTAN) peuvent combattre utilement les troubles carentiels, ils peuvent les atténuer voire même les supprimer : ce que l'on n'obtiendra pas avec le régime quantitatif et qualitatif mais administré en trois repas.

- les facteurs enzymatiques :

La digestion chlorhydro-peptique étant supprimée, les sucs pancréatique et intestinal doivent à eux seuls assurer la fission des grosses molécules protidiques. Il y a donc surmenage pour ces sécrétions, alors que le pancréas externe semble, selon MORETTI, touché chez les gastrectomisés. Cet auteur appuie son hypothèse d'une atteinte du pancréas externe par trois ordres de faits : alors que chez certains gastrectomisés l'utilisation du glucose paraît comme normale, l'utilisation des lipides et des protides (qui nécessitent un clivage par le suc pancréatique) sera nulle ; d'autre part, le lait est très efficace dans ce syndrome, or la caséine du lait est le seul protide capable de subir directement l'action de l'érepsine sans intervention préalable de la trypsine pancréatique ; enfin CATTAN trouve utiles les injections de sécrétine et de pilocarpine. Enfin, MORETTI a constaté chaque fois qu'il l'a vérifié, une importante baisse d'activité des ferments pancréatiques, en particulier diminution d'activité de la lipase et de la trypsine, puisque le dosage de l'amylase d'origine parotidienne est peu significatif. Histologiquement d'ailleurs, CATTAN a observé une sclérose pancréatique au cours d'autopsies de gastrectomisés ayant présenté le syndrome carentiel. HILLENAND localise la sclérose qu'il a trouvée péri-acineuse, péri-canaliculaire ; MORETTI signale une importante sclérose interlobulaire et péri-acineuse. Mais ces notions histologiques ne signifient rien si elles ne s'accompagnent pas d'étude histochimique. La coloration classique ne renseigne en effet que sur l'aspect statique et non

actif du pancréas externe et interne. Elle ne révèle qu'une sclérose en fait banale. Sur le cadavre, l'étude ne peut être faite avec profit qu'au plus deux ou trois heures après la mort. Après fixation par le liquide de Helly, on constatera alors au niveau du pancréas externe, une grande richesse nucléaire par dégénérescence atrophique, avec réaction hyperplasique à partir des cellules centro-acineuses. Mais surtout bien des noyaux donneront une image de pycnose ; la substance orgastoplasmique est diminuée, voire disparue dans les éléments atrophiques, et la grande majorité des cellules acineuses est privée de grains de sécrétion. Pour MORETTI, la pycnose nucléaire et plus encore la pauvreté orgastoplasmique et la dégranulation quasi-totale du pôle apical des cellules acineuses représentent les lésions pancréatiques externes capitales dans le syndrome carentiel post-gastrectomie.

Au niveau du moignon gastrique, il y a hyperplasie et hypertrophie des cellules bordantes, qui témoignent de l'effort fait pour reconstituer une sécrétion chlorhydrique normale ; les cellules de Paneth, au niveau du grêle, ont disparu ; les facteurs d'absorption intestinale : ils semblent intervenir dans l'hypoglycémie de base si souvent constatée chez les gastrectomisés. L'hyperinsulinisme semble devoir être écarté, les îlots de Langerhans n'étant pas modifiés. De même les troubles surrénaux ne paraissent pas en cause ; le taux des 17 cétostéroïdes est parfois baissé, mais celui des 11-oxy-corticostéroïdes paraît normal. L'acide folique étant inefficace, il semble bien que ce soit la rapidité du transit qui

rende compte du défaut d'absorption :

- les facteurs enzymatiques post-intestinaux et les sécrétions internes :

Il y a donc carencé complexe, qui ne peut que perturber le métabolisme post-digestif. Les enzymes, de structure protéique, ne sont plus synthétisés par l'organisme qui manque de matériel aminé. Est-on en présence d'une baisse des ferments sanguins et hépatiques, en particulier d'estérases. Cela est à vérifier. L'étude du pancréas interne, justifiée par la fréquence de l'hypoglycémie de base et l'anomalie des courbes d'hyperglycémie provoquée, a révélé une formule néscytologique particulière, avec augmentation numérique des cellules A, hyperplasie des cellules A extra-insulaires, présentes dans les acini en petits amas. Des faits analogues ont été observés dans la dénutrition prolongée. Les cellules A étant responsables de la sécrétion de glucagone, hormone hyperglycémisante, et peut-être du facteur lipocalc de DRAGSTEDT, on peut penser qu'on se trouve là devant le témoin d'un effort réactionnel qui a d'ailleurs manqué son but.

L'étude de la fonction surrénale montre une baisse des 17 cétostéroïdes et anatomiquement une altération du cortex : disparition de la structure spongiocytaire de la fasciculée, épuisement par hyperfonctionnement, ou par manque de préproduits - ou par association des deux mécanismes.

Et si l'on admet que les hormones corticosurrénales sont indispensables à la phosphorylation des glucides et des lipi-

des au niveau du plateau strié des cellules intestinales, cette phosphorylation étant indispensable à l'absorption (VERZAR), on peut penser qu'un facteur enzymatique surrénal est en cause encore ici. Mais l'atteinte surrénale n'est-elle pas plutôt la conséquence que la cause des troubles observés ? En tous cas, on peut rattacher l'hypoglycémie à l'épuisement surrénal. Au niveau de l'hypophyse, MORETTI dit avoir trouvé une intense réaction hyperplasique des éléments éosinophiles, qui atteignent un taux de 50-55 % ; cette éosinophilie hypophysaire est d'ailleurs en contradiction avec l'hypoglycémie si l'on admet son intervention dans la sécrétion de l'hormone contre-insuline.

Il y a enfin disparition des graisses de couverture , extrême diminution du tissu lymphoïde au niveau de la rate et de l'appareil digestif, dont les tuniques sont amincies ; les fibres cardiaques sont surchargées de pigment lipofidique périnucléaire, le foie est le siège de lésions de stéatose et de sclérose. Les lésions organiques peuvent être irréversibles ; les liquides interstitiels submergent le malade, malgré une polyurie : la mort survient dans des conditions absolument superposables à celles des grands dénutris de toute autre cause, en particulier à celles des morts par inanition dans les camps de concentration.

C'est donc la dénutrition qui doit être considérée comme primitive, et l'atteinte du foie, des métabolites sanguins, des glandes endocrines, lui sont secondaires, de même que les oedèmes et les avitaminoses. Mais pourquoi certains gastrectomisés seulement, en très petit nombre,

présentent-ils ce syndrome, alors que la grande majorité des opérés y échappe ? Il y a évidemment un facteur mécanique, il y aussi une diminution de la sécrétion du pancréas exocrine. Pour MORETTI, le syndrome essentiel s'installe uniquement dans les cas où des facteurs intercurrents en favorisent l'apparition, à savoir en premier lieu l'édentement, l'éthylisme, deux conditions qui déjà à elles seules sont susceptibles de provoquer les différentes composantes du syndrome carentiel. On peut certainement admettre qu'une mauvaise mastication aggrave les conditions mécaniques déjà perturbées par la gastrectomie ; dans l'alcoolisme, en outre, les sécrétions sont bloquées, en particulier les enzymes, sur tout l'arbre digestif.

Un autre facteur intéressant est invoqué par MORETTI, qui rappelle que lorsqu'il y a trouble métabolique, ce sont les organes qui sont les plus essentiels à ce métabolisme qui souffrent le plus de l'absence de métabolites correspondants. Ici, les ferments pancréatiques diminuent, le pancréas externe présente des lésions anatomopathologiques, et comme le pancréas intervient en première ligne dans la digestion des protides et des acides aminés, qui sont à leur tour essentiels à la production de ces ferments, il est facile de comprendre et d'admettre que l'accélération du transit d'aliments encore grossiers s'oppose au clivage par le suc pancréatique et les sécrétions intestinales ; l'activité de ces sécrétions diminue, les aliments sont éliminés sans avoir été absorbés, ce qui entraîne une carence d'utilisation (partielle ou globale). Il y a absence de

métabolites, ce qui lèse la fonction, puis la structure du pancréas et des cellules de PANETH, du foie. Il y a un déficit qui s'aggrave lui-même. Avant que les lésions n'aient atteint le stade de l'irréversibilité, il faut introduire dans l'organisme les aliments directement assimilables dans les conditions perturbées présentes afin de rompre le cercle vicieux et par là tenter de rétablir l'activité sécrétoire du pancréas et des autres glandes digestives. C'est ce à quoi doit s'employer le traitement.

- IV -

ETUDE THERAPEUTIQUE

-:-

La diversité des méthodes de traitement destinées à lutter contre le syndrome carentiel des gastrectomisés signe leur inégalité d'action, voire leur inefficacité. On a eu recours à diverses vitamines, aux agents lipotropes, aux transfusions de sang et de plasma, à la sécrétine et à la pilocarpine, à l'opothérapie gastrique, aux régimes hyperprotidiques. C'est en définitive à ces derniers, dans les conditions proposées par LAMBLING, que l'on s'adresse actuellement avec le plus de chances de succès.

Traitement diététique.

Partant du fait que l'alimentation est chez le gastrectomisé un facteur important pour le pronostic ultérieur, SOUPAULT et PEQUIGNOT ont mis au point une diététique préventive des complications qui nous occupent et avant leur apparition et surtout avant qu'elles atteignent le stade de l'irréversibilité. Utilisant une feuille d'observation diététique, ces auteurs alimentent l'opéré en tenant compte de différents principes : alimentation liquide ou molle à prédominance lactée et pauvre en fibres, et réalisée avec trois repas principaux à 8,12 et 18 heures, et une à

trois collations à 10, 15 et 21 heures. La ration doit aussi précocement que possible atteindre 80 g de protides et 2.000 calories au moins. Dès le troisième jour déjà, on a atteint 60 g de protéines et 1.500 calories, et au quatrième jour 80 g et 2.000 calories:

- Au premier stade on donne 50 g de poudre de lait écrémé, 25 g de céréales, 10 g de beurre, 50 g de sucre, 20 g de protides, soit 500 calories.

- Au deuxième stade, on donne 100 g de poudre de lait écrémé, un oeuf, 50 g de céréales, 25 g de beurre, 30 g de sucre, 50 g de protides; soit 1.000 calories.

- Au troisième stade on donne 60 g de poudre de lait écrémé, 500 g de lait entier, 1 ou 2 oeufs, 50 g de jambon, 4-5 biscottes, 50 g de pâtes, 200 g de pommes de terre, une banane très mûre ou 100 g de compote, 50 g de beurre, 50 g de sucre, 60 g de protides, soit 1.500 calories.

- Au quatrième stade enfin on donne 300 à 500 g de lait entier ou 20 à 40 g de fromage de pâte ferme, un oeuf, 100-150 g de viande ou poisson, 5 à 15 biscottes ou 100-300 g de pain, 70 g de pâtes ou 300 g de pommes de terre, 300 g de légumes ou de fruits frais, 50 g de beurre, 50 g de sucre, 80-100 g de protides, soit 2.000-2.500 calories environ.

Si l'on se trouve devant un syndrome carentiel déjà constitué mais dont on espère la réversibilité, on utilisera le lait et un aliment de synthèse comportant des acides aminés, des glucoses et des lipides, donnant 2.500 calories. Mais

l'essentiel est une administration très fractionnée, petites doses répétées très souvent.

On ajoute au régime des extraits hépatiques, le complexe vitaminique B, la vitamine B₁₂, et des injections de chlorhydrate de pilocarpine. Ce traitement donne souvent des résultats remarquables avec suppression de la diarrhée, fonte des oedèmes, reprise pondérale, remontée de la tension artérielle et effacement des lésions cutanéomuqueuses, lorsqu'elles existent. L'anémie se corrige habituellement. Le syndrome humoral s'améliore sans totalement disparaître.

Traitement médical :

MATTEI et ses collaborateurs ont obtenu d'excellents résultats avec l'hormone somatotrope, à la dose de 40 unités par jour, associés aux extraits hépatiques et souvent aux antibiotiques s'il y a des complications bacillaires. Les oedèmes disparaissent de façon spectaculaire, avec déclenchement de la diurèse. La posologie est alors abaissée à 20 unités par jour. Nous noterons que les protides sanguins se normalisent, et que ce résultat est obtenu alors que le malade est soumis au régime alimentaire normal de l'hôpital. MATTEI avoue ne pas pouvoir expliquer clairement le mode d'action de l'hormone somatotrope ; celle-ci, on le sait, tend à élever la protidémie, la lipidémie et la glycémie ; c'est sans doute en comblant un déficit de sécrétion hypophysaire que l'hormone agit, à moins que n'intervienne un mécanisme exclusivement pharmacodynamique s'opposant aux symptômes de la maladie.

Signalons enfin que CATTAN a obtenu de bons résultats en injectant avant les deux principaux repas de la pilocarpine pour stimuler la sécrétion pancréatique défaillante : la sécrétine, l'acide chlorhydrique lui ont également donné satisfaction. L'opothérapie gastrique échoue, de même que la vitaminothérapie, même la plus justifiée par les carences.

EVERSEN a tenté d'enrayer l'élimination excessive d'azote et de lipides dans les selles chez les gastrectomisés totaux en utilisant la pancréatine : administrée par voie buccale, la pancréatine s'est montrée capable de limiter cette fuite. Pour lutter contre les accidents hypoglycémiques, on a eu recours à la cortisone. GILBERT-DREYFUS et ses collaborateurs ont constaté que les manifestations cliniques du type hypoglycémique chez les gastrectomisés s'effaçaient constamment sous l'influence des injections de cortisone : une série de dix injections à raison de 50 mg par jour peut faire disparaître les accidents pendant plus de deux mois. Cependant les courbes d'hyperglycémie provoquée, artérielle et veineuse, restent inchangées. De même, le chiffre qui mesure la différence entre glycémie artérielle et glycémie veineuse n'est pas modifié. Il traduit donc la captation, c'est-à-dire la vitesse et le degré de déposition du glucose dans les tissus, sans préjuger de son utilisation tissulaire. C'est sur cette utilisation tissulaire, et non sur la sécrétion d'insuline au niveau du pancréas, que la cortisone exerce son influence. Mais quel que soit le mécanisme de son action, la cortisone, donnée en même temps qu'un régime riche en protides, représente actuellement le traitement le

plus efficace des accidents hypoglycémiques post-gastrectomie.

HOET est arrivé aux mêmes conclusions en corrigeant le déséquilibre de la glyco-régulation chez les gastrectomisés par des doses de cortisone de l'ordre de 100 à 200 mg ; on provoque ainsi souvent une importante glycosurie avec disparition de la phase hypoglycémique et de ses manifestations cliniques.

Traitement chirurgical :

Il est des cas dans lesquels les troubles sont de nature surtout ou exclusivement mécanique ; il y a lieu de remédier aux anomalies anatomiques créées par la gastrectomie et l'anastomose, et de réintervenir. Ce sont évidemment les cas de syndrome carentiel les plus simples, les plus faciles à corriger. Mais pour que la réintervention soit efficace, encore faut-il que les phénomènes observés ne relèvent pas aussi de l'agastrie, faute de quoi on se trouve devant le problème précédent, difficile à résoudre, et aggravé encore de facteurs mécaniques.

SOUPAULT a ainsi proposé une intervention correctrice de certains troubles des gastrectomies subtotaux. La gastrectomie avec anastomose gastro-jéjunale habituellement réalisée comporte des inconvénients : en effet, le bol alimentaire se rend dans la partie initiale du jéjunum après un temps d'arrêt dans le moignon gastrique : c'est la fuite gastrique, que JUSTIN-BESANÇON considère comme le facteur déclenchant majeur des syndromes post-prandiaux des gastrectomisés. Il est évident que l'irruption dans un jéjunum non destiné à cette tâche, d'un bol alimentaire

non modifié, et surtout non soumis à l'action du duodénum et donc de la sécrétion pancréatique, est très anti-physiologique. C'est pourquoi, SOUPAULT a cherché à remédier à cette complication de la gastrectomie subtotale en retardant l'arrivée du bol alimentaire dans le segment initial du grêle à remettre dans le circuit digestif le duodénum, autrement exclu par l'anastomose gastro-jéjunale. Il propose donc de transplanter au duodénum l'anse efférente : section de l'anse afférente au ras de l'estomac et fermeture de la brèche gastrique ainsi créée ; section de l'anse efférente à 15 ou 20 cm de l'estomac, et transplantation de cette anse dans le moignon duodénal ; rétablissement de la continuité de l'intestin grêle par anastomose de l'ancienne anse afférente au jéjunum distal.

Ainsi, secondairement à la gastrectomie subtotale, on réalise l'interposition de l'anse jéjunale efférente entre l'estomac et le duodénum. On crée un ensemble : estomac restant-anse interposée qui se comporte comme un néogastre capable de retenir le bol alimentaire avant son passage dans le duodénum puis dans l'intestin grêle, qui n'est alors atteint que dans les délais normaux. Cette technique paraît supérieure à celle de PERMAN qui consiste en une transformation de l'anastomose gastro-jéjunale en une anastomose gastro-duodénale. Elle est également supérieure à celle de MORONEY qui interpose entre l'estomac restant et le duodénum un segment de colon transverse. Enfin, elle est également supérieure à celle qui prévoit l'interposition entre estomac restant et duodénum, d'une anse grêle

isolée à distance de la bouche primitive, mais il faut désunir l'anastomose gastro-jéjunale.

Naturellement le traitement chirurgical est à réserver aux cas graves, aux signes accentués au point d'interdire toute activité par incontinence gastrique et hyperpéristaltisme jéjunal. Dans de tels cas "il est légitime de demander au chirurgien une reconstitution partielle du réservoir gastrique" (L. JUSTIN-BESANÇON).

(-:-

- V -

CONCLUSIONS

-:-

I.- La chirurgie digestive a suffisamment progressé pour que l'exclusion d'une grande partie de l'estomac ulcéré ou cancéreux puisse être réalisée avec succès. Mais, dans les suites rapprochées ou éloignées de la gastrectomie pour ulcère, des syndromes peuvent apparaître, capables à eux seuls de compromettre la qualité des résultats, et même d'entraîner la mort du malade. Le syndrome, dit carentiel, des gastrectomisés, bien étudié ces dernières années, mérite les recherches cliniques et biologiques qu'il a suscitées et qui sont seules capables d'apporter la clef des phénomènes observés, les moyens de les prévenir ou de les guérir.

II.- Jusqu'ici on distinguait les troubles dus à une cause mécanique, et curables par la chirurgie itérative, et les troubles d'origine agastrique, irréversibles. L'étude clinique et biologique du syndrome carentiel des gastrectomisés montre en fait qu'il s'agit de troubles de dénutrition profonde, en tous points comparables à ceux qui firent mourir les victimes des camps d'extermination. On retrouve les oedèmes, la cachexie, l'hypoprotidémie et la diarrhée.

III.- Mais au lieu d'une restriction draconienne des apports alimentai-

res - ce qui cependant a lieu dans certains cas de gastrectomie - on se trouve devant une incapacité d'utiliser un régime pratiquement normal : cela par la suppression de la fonction mécanique et chimique de la muqueuse et de la paroi gastrique, d'où impossibilité d'agir de la part des enzymes ; il y a par ailleurs privation de l'action digestive au niveau du duodénum et par conséquence au niveau du pancréas, mais en revanche choc en retour, sur ces organes privés de leur fonction normale.

IV.- De très nombreuses et diverses méthodes thérapeutiques ont été proposées, dont la plupart se sont montrées inopérantes. Il faut d'une part fournir à l'organisme une alimentation utilisable dans les conditions anormales où l'on se trouve, sous forme de repas réduits et très fréquents, hyperprotidiques, sous forme de lait et de préparation synthétique judicieusement dosée en acides aminés, glucides et lipides. Certains auteurs ont obtenu des succès avec l'hormone somatotrope susceptible de permettre l'assimilation d'une alimentation normale. La cortisone par ailleurs corrige efficacement l'hypoglycémie et ses manifestations cliniques. Enfin on peut envisager dans les cas médicalement irréductibles et encore réversibles la création d'un néogastre par transplantation au duodénum de l'anse efférente.

Vu :
Le Président :
signé : L.BINET

Vu :
Le Doyen :
signé : L. BINET

Vu et Permis d'Imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris
signé : Jean SARRAILH

- VI -

BIBLIOGRAPHIE

-:-

E. AUBERTIN, J. DUBARRY, C. MARTIN,
G. MISSON

Sur un cas d'hypoglycémie post-
prandiale après gastrectomie.
Soc. Méd. Hôp. Bordeaux 16 déc.
1952

J. BAUMEL, E. FASSIO

Etat de dénutrition grave après
gastrectomie totale
Soc. Gastro-entérol. Litt. Méd.
22 juin 1952

P. BERNAY, A. HOVER, R. SOUBRIER,
R. FAVRE

Syndrome carentiel et polynévriti-
que chez un gastrectomisé ayant
présenté cinq ans après l'interven-
tion une sténose de l'anse efféren-
te
Soc. Nat. Méd. Lyon 11 févr. 1953

L. BINET, H. BOUR, P. DEJOURS

Un nouveau cas de syndrome caren-
tiel chez un gastrectomisé. Essai
d'interprétation physiopathologi-
que
Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris
p. 596-601, 21 avril 1950

G. BIZERTE, F. GUERIN

Etude électrophorétique des protéines et des complexes gluco et lipoprotéiques du sérum des gastrectomisés
Soc. Gastro-Entérol. Nord, 21 mars 1952

H. BONNIN, G. MORETTI, P. PENE

Syndrome carentiel complexe très tardif chez un gastrectomisé
Presse Méd. LX p. 762-763 21 mai 1952

R. CATTAN, R. CARASSO, P. FRUMUSAN

Les pseudo-syndromes carentiels complexes après gastrectomie
Arch. Mal. App. Dig. XXXVIII p. 1168-1176 21 juin 1949
Sem. Hôp. p. 3812-3815 2 oct. 1950
Presse Méd. LIX p. 1109-1110 18 août 1951
Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris 8 fév. 1952

R. DANA, A. SEEAG

Polycarence grave et tuberculose pulmonaire chez un gastrectomisé
Tunisie Méd. p. 125-130 fév. 1952

T.C. EVERSEN

Experimental study of protid and fat digestion after total gastrectomy
Surgery XXXI P. 511-516 1953

GILBERT-DREYFUS, J. SCHILLER, M. ZARA

Action de la pilocarpine et de la cortisone sur les troubles hypoglycémiques des gastrectomisés
Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris 22 juin 1951

P. HILLEMAND, Y. CHAOUAT, ROOL
A propos des syndromes carentiels
gastroprives
Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris,
29 juin 1951
Sem. Hôp. Paris 30 nov. 1951

J.P. HOET
Action de la cortisone sur l'hypo-
glycémie des gastrectomisés
Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris
26 oct. 1951

F. LAGROT
Les troubles prœidiques chez les
gastrectomisés
Soc. Chir. Lyon 3 juin 1954

A. LAMBLING, M. CONTE
Syndrome carentiel complexe avec œ-
dème chez les gastrectomisés. Etude
Clinique, étude biologique
Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris
p. 161-164, 18 fév. 1949

Ch. MATTEI
Syndrome carentiel des gastrectomi-
sés. Résultats spectaculaires de
l'hormone somatotrope
Presse Méd. LXIV p. 169-170 28 janv.
1956

H. et A. MONGES
Recherche sur l'hypoglycémie des
gastrectomisés
Soc. Nat. Gastro-Entéro. 9 mars 1952

G. MORETTI, A. GEYER
Le syndrome carentiel complexe post-
gastrectomie. Etude clinique, biolo-
gique et histochimique.
Presse Méd. LXIV p. 226-231 8 fév.
1956

J. SENEQUE, J. DEBRAY, F. PERGOLA,
P. HOUSSET

Sur les séquelles générales de la
gastrectomie pour ulcère
Journ. Chir. LXIX p. 917-930 déc.
1953.

R. SOUPAULT, M. BUCAILLE

La transplantation au duodénum de
l'anse efférente, opération correc-
trice de certains troubles des gas-
trectomies subtotaux
Presse Méd. LXIII p. 27 8 janvier
1955

R. SOUPAULT, PEQUIGNOT

Mise en application d'une diététique
des gastrectomisés
Arch. Mal. App. Dig. XLIX n° 12 déc.
1955.

J. WARTER, J.M. ROUILLARD, J. MORIN

Troubles métaboliques après gastrec-
tomie.
Soc. Méd. Strasbourg 6 janv. 1951
et 29 mars 1952.

TABLE DES MATIERES

- :-

	Pages
I.- INTRODUCTION	13
II.- ETUDE BIOCLINIQUE	17
III.- ETUDE PHYSIOPATHOLOGIQUE	26
IV.- ETUDE THERAPEUTIQUE	34
V.- CONCLUSIONS	41
VI.- BIBLIOGRAPHIE	43

- :-

SERMENT

--

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers Condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'Exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes Confrères si j'y manque !

--

